

Résistance aux herbicides chez le vulpin

Un problème généralisé mais à gérer localement : sa gestion nationale semble peu envisageable

Christophe Délye, Cécile Straub*, Claire Chalopin*, Annick Matějček*, Séverine Michel* et Valérie Le Corre**

L'époque est à la limitation du nombre et de l'emploi des pesticides ; la réglementation de l'homologation, de plus en plus contraignante depuis la directive européenne 91/414/CEE, entraîne le retrait du marché de certains produits et peu d'arrivées de nouvelles molécules.

Or les pesticides restent le moyen de contrôle le plus répandu des populations de bio-agresseurs (mauvaises herbes, parasites et ravageurs). De ce fait, il est souhaitable de pouvoir utiliser les molécules disponibles le plus longtemps possible et avec une efficacité maximale.

Le principal facteur de perte d'efficacité d'un produit phytosanitaire provient de la sélection et du développement de résistances dans les populations de bio-agresseurs ciblées. Il faut donc raisonner l'emploi des pesticides pour contrer ces résistances et leurs conséquences négatives que sont l'usage accru des pesticides avec ses risques de préjudices environnementaux (pollution, perte de biodiversité) et socio-économiques (revenu agricole, qualité des aliments).

Pour ce faire, il est nécessaire de comprendre comment la résistance apparaît au champ, comment elle y est sélectionnée, et comment elle se propage au sein des populations de bio-agresseurs. En voici une illustration à propos de vulpins et d'herbicides.

Nous présentons ici les résultats d'une approche de génétique moléculaire ayant apporté des données inédites sur les modalités de l'apparition, de la consolidation et de la propagation de la résistance d'une adventice majeure des céréales d'hiver, le vulpin des champs (*Alopecurus myosuroides* Huds), aux herbicides de groupe A, un groupe extrêmement important d'anti-graminées.

Le vulpin des champs résiste encore et toujours aux anti-graminées

Les herbicides de groupe A (classification HRAC) appartiennent à deux familles chimiques : les aryloxyphenoxypropionates (ou « fops ») et les cyclohexanediones (ou « dimes »). Ils ont tous un même mode d'action : ils inhibent l'acétyl-coenzyme A carboxylase chloroplastique (ACCCase), un enzyme-clef de la biosynthèse des acides gras, et de ce fait un point vital du métabolisme de la plante.

En France, la résistance à ces molécules, signalée dès le début des années 1980, est en extension



Échec de désherbage de vulpin dans de la moutarde (été 2002, Bourgogne). Le travail présenté ici vise à comprendre les mécanismes qui en sont responsables. (ph. Délye.)

régulière depuis (Decoin, 1999 et 2001). Cette résistance peut conduire à des échecs de désherbage impressionnants même après des traitements impeccablement effectués (photo).

Les principales espèces concernées par la résistance aux herbicides de groupe A sont l'ivraie (ray-grass), le vulpin des champs et les folles avoines. Néanmoins, malgré l'ancienneté de la résistance aux herbicides de groupe A, ses méca-

nismes restent assez mal connus. À cet égard, le vulpin est l'une des espèces chez lesquelles l'étude des mécanismes de résistance est la plus avancée (Délye et coll., 2002 ; Letouzé, 1999).

Deux types de mécanismes de résistance sont connus (Decoin, 2001 ; Letouzé, 1999) : la détoxification par métabolisation, complexe à étudier car gouvernée par plusieurs gènes, et la résistance liée à la cible, due à une ou des modification(s) du gène de l'ACCCase et plus facile à étudier car concernant ce seul gène.

Nous avons identifié deux mutations* dans le gène de l'ACCCase qui confèrent chacune un profil de résistance croisée* très différent (Délye et coll., 2002 et 2003) (Tableau 1). Chacun des deux allèles* mutés de l'ACCCase est donc assimilable à un gène de résistance distinct. Nous appellerons ici ces deux mutations Dimfop1 (décrite dans Délye et coll., 2002) et Fop1 (décrite dans Délye et coll., 2003).

La question était de savoir si chacune de ces mutations est apparue dans un seul foyer, puis s'est propagée dans différentes populations de vulpin, ou si l'on a eu plusieurs foyers d'apparition indépendants pour chaque mutation. Les modalités d'apparition de la résistance ont en effet des conséquences importantes pour le raisonnement de la lutte contre sa propagation.

* Institut national de la recherche agronomique, UMR Biologie et Gestion des Adventices, B. P. 86510, 21065 Dijon Cedex.

Dans le premier cas, il faut circonscrire le foyer de résistance pour empêcher celle-ci de se propager. Dans le second, chaque foyer d'apparition doit être géré individuellement.

L'échantillonnage étudié

Nous avons travaillé sur neuf populations de vulpin provenant de départements situés dans des zones variées de culture de céréales (Figure 1). Ces populations ont été choisies parce qu'elles contiennent la mutation Dimfop1 et/ou la mutation Fop1 (Tableau 2A).

La fréquence de plantes résistantes dans chaque population a été caractérisée à l'aide du test biologique « semence » (Letouzé et Gasquez, 1998 ; Letouzé, 1999) pour deux « fops » : le fénoxaprop (*Puma*) et le clodinafop (*Célio*). Ce sont les herbicides inhibiteurs de l'ACCase les plus employés sur céréales. Pour chaque population, 100 plantes ont été testées par herbicide. Les 200 plantes ont ensuite été génotypées à l'aide des tests PCR* permettant de détecter la présence des mutations Dimfop1 et Fop1 (Figure 2).

Enfin, nous avons effectué le séquençage* d'une partie du gène codant pour l'ACCase chez un total de 39 plantes provenant des neuf populations (au moins deux plantes par population). La partie du gène de l'ACCase séquencée contient le site d'action des herbicides et les zones où se situent les mutations Dimfop1 et Fop1. Parmi les 39 plantes, 11 plantes contenaient la mutation Dimfop1, 18 contenaient la mutation Fop1, et une contenait les deux mutations.

Neuf plantes ne contenant aucune de ces deux mutations ont également été utilisées pour le séquençage, afin de disposer de séquences sensibles de référence. De telles séquences sont nécessaires afin de déterminer si chaque mutation est apparue une ou plusieurs fois. Nous avons ensuite effectué une analyse phylogénétique* afin de déterminer la ou les origine(s) des mutations Dimfop1 et Fop1.

La résistance est apparue indépendamment dans chaque population de vulpin

Parmi les 39 individus de vulpin dont nous avons séquencé une partie du gène de l'ACCase, 18 étaient hétérozygotes, donc contenaient deux séquences différentes pour ce gène. Nous avons en conséquence obtenu un total de 60 séquences. Parmi ces 60 séquences, 65 mutations ont été identifiées, y compris Dimfop1 et Fop1. Les seules mutations causant un changement dans la séquence de l'ACCase étaient Dimfop1 et Fop1, les 63 autres mutations étaient des mutations synonymes*.

L'arbre phylogénétique obtenu par l'analyse des 60 séquences que nous avons déterminées est représenté sur la figure 3 p. 20. Si les mutations Dimfop1 et/ou Fop1 étaient apparues une seule fois en un lieu donné, puis s'étaient propagées dans les populations de vulpin, toutes les séquences contenant la mutation Dimfop1 se trouveraient dans un même groupe sur l'arbre. Il en serait de même pour les séquences contenant

Figure 1 - Origines des 9 populations de vulpin étudiées.

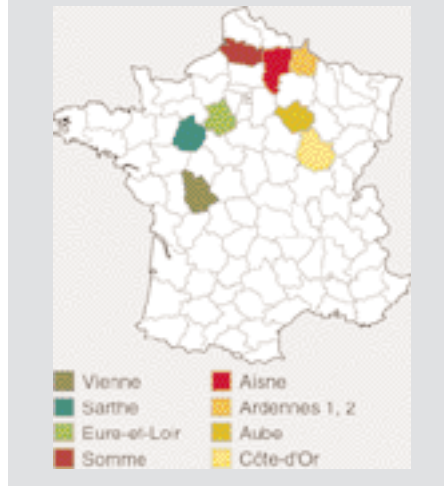
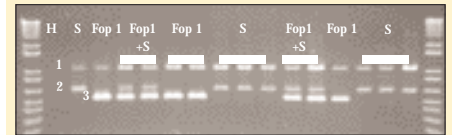


Figure 2 - Visualisation des profils PCR du test de détection de la mutation Fop1 chez 15 plantules de vulpin par électrophorèse sur gel d'agarose. Trois tailles de fragments d'ADN sont visibles. Le fragment 1 est amplifié chez toutes les plantes (contrôle positif interne). Le fragment 2 n'est amplifié que si la plante contient au moins une copie sensible du gène de l'ACCase (« S »). Le fragment 3 n'est amplifié que si la plante contient au moins une copie du gène de l'ACCase avec la mutation Fop1. H : témoin négatif d'amplification (pas d'ADN).



la mutation Fop1. Or ces séquences sont dispersées sur l'ensemble de l'arbre phylogénétique, et mélangées avec des séquences sensibles (Figure 3 p. 20). Ceci signifie clairement que Dimfop1 et Fop1 sont apparues plusieurs fois, et indépendamment, dans des populations de vulpin éloignées les unes des autres.

Le fénoxaprop semble sélectionner préférentiellement la mutation Dimfop1

Lorsque l'on considère la succession des traitements herbicides qui ont sélectionné les populations de vulpin étudiées au cours des dernières campagnes (Tableau 2B p 21), et que l'on regarde la ou les mutation(s) présente(s) dans ces

populations, les neuf populations peuvent être regroupées en trois catégories.

La première catégorie contient les populations Aube, Sarthe et Vienne. Ces populations ont été sélectionnées par le clodinafop uniquement, et ne contiennent que la mutation Fop1. Ceci est logique, puisque seule la mutation Fop1 donne une résistance au clodinafop (Tableau 1).

La seconde catégorie comprend les populations Ardennes1, Ardennes2 et Somme. Ces populations ont d'abord été sélectionnées par le fénoxaprop, puis récemment par le clodinafop (Tableau 2B p. 21). Seule la mutation Dimfop1 a été détectée dans ces populations.

La troisième catégorie comprend les populations Aisne, Côte-d'Or et Eure-et-Loir. Ces populations, comme les précédentes, ont été d'abord

Tableau 1 - Profils de résistance croisée conférés par les mutations identifiées dans le gène de l'ACCase du vulpin et herbicides concernés par la résistance.

Mutation	Herbicides(1)					
	« Fops »			« Dimes »		
	Fénoxaprop	Diclofop	Clodinafop	Haloxyfop	Cycloxydime	Cléthodime
Dimfop1	R	R	S	S	R	S
Fop1	R	R	R	R	S	S
Formulations concernées par la résistance	<i>Bivouac, Duke, Puma, Rugir, Baghera, Zeus</i>	<i>Illoxan</i>	<i>Analo+, Célio, Vip</i>	<i>Éloge, Nomade</i>	<i>Devin, Stratos</i>	<i>Centurion, Foli R, Ogive</i>

(1) : Seules ces 6 molécules ont été étudiées, il est possible que les mutations Dimfop1 et Fop1 confèrent un spectre de résistance croisée plus large.

Tableau 2A - Fréquence des mutations Dimfop1 et Fop1 et proportions de plantes résistantes à deux « fops » dans 9 populations de vulpin.

Population	% de plantes contenant :			% de plantes résistantes	
	Dimfop1	Fop1	Dimfop1 et Fop1	Fénoxaprop	Clodinafop
Aisne	4	67	4	87	80
Ardennes1	95	0	0	95	72
Ardennes2	88	0	0	92	73
Aube	0	90	0	90	90
Côte-d'Or	78	4	7	93	62
Eure-et-Loir	11	22	2	96	88
Sarthe	0	95	0	95	95
Somme	75	0	0	85	70
Vienne	0	7	0	81	7

sélectionnées par le fénoxaprop, puis par le clodinafop (Tableau 2B). Elles contiennent toutes les deux mutations Dimfop1 et Fop1. Dans les populations qui ont reçu du clodinafop depuis le plus longtemps (Aisne et Eure-et-Loir), la mutation Fop1 est plus fréquente que Dimfop1 (Tableau 2A p. 19).

Seule la mutation Fop1 confère une résistance au

clodinafop. Les mutations Dimfop1 et Fop1 confèrent toutes les deux une résistance au fénoxaprop (Tableau 1 p.19).

La compilation des résultats des tableaux 2A et 2B suggère que le fénoxaprop ait sélectionné préférentiellement la mutation Dimfop1 dans les populations des deux dernières catégories. Ceci laisse penser que la mutation Fop1 possè-

derait un coût génétique* supérieur à celui de la mutation Dimfop1.

Dans ce cas, la présence de ces deux mutations dans les populations de la troisième catégorie s'expliquerait ainsi : l'emploi de fénoxaprop aurait d'abord favorisé la sélection de la mutation Dimfop1 (résistance au fénoxaprop, faible coût génétique). L'emploi ultérieur de clodinafop dans les programmes de traitement aurait ensuite favorisé la sélection de la mutation Fop1, seule à conférer une résistance au clodinafop malgré un coût génétique plus élevé. Plus le clodinafop aurait été employé depuis longtemps, plus la fréquence de la mutation Fop1 aurait augmenté dans la population aux dépens de celle de la mutation Dimfop1.

Toutefois, l'hypothèse d'un coût génétique associé à la mutation Fop1 plus élevé que celui associé à la mutation Dimfop1 doit être vérifiée sur un plus grand nombre de populations.

Les gènes de résistance s'accumulent dans les populations et les plantes

La comparaison de la somme des fréquences des mutations Dimfop1 et Fop1 avec celle des plantes résistantes dans les neuf populations étudiées montre un « excès » de plantes résistantes dans toutes les populations sauf Aube et Sarthe (Tableau 2A p. 19). Par exemple, dans la population Ardennes1, la mutation Fop1, seule à donner une résistance au clodinafop, n'est pas détectée alors que 72 % des plantes dans cette population sont résistantes au clodinafop.

Les différences observées impliquent la présence d'autre(s) mécanisme(s) de résistance que les mutations Dimfop1 et Fop1 dans au moins 7 des 9 populations étudiées. Ces mécanismes, dont la nature reste à élucider, peuvent être la présence de mutations non encore identifiées dans le gène de l'ACCase, et/ou la présence de systèmes de détoxication.

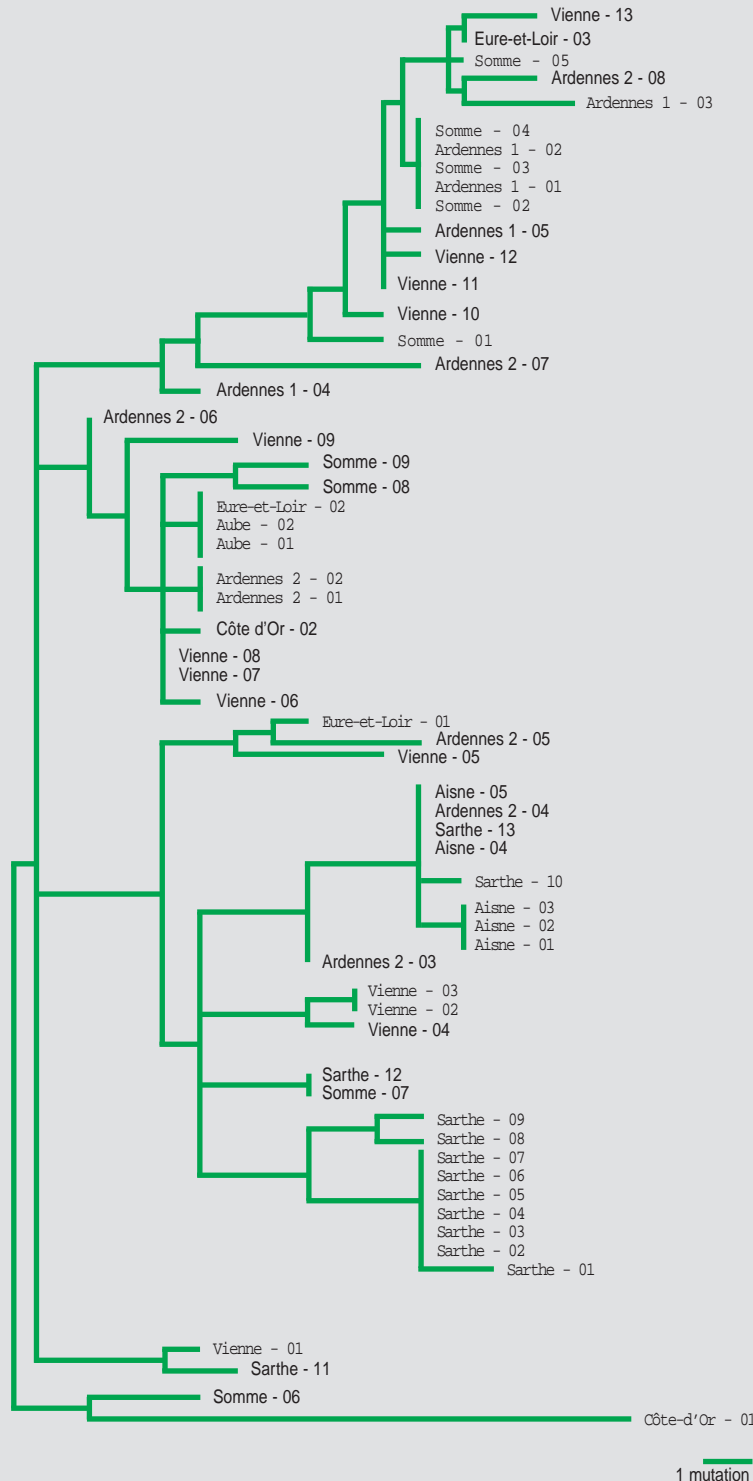
Différents mécanismes de résistance s'accumulent dans une même population de vulpin, mais aussi dans une même plante. Ceci n'a rien d'étonnant, car le vulpin est une plante allogame, c'est-à-dire qui ne peut se féconder elle-même, et anémophile, c'est-à-dire dont le pollen est transporté par le vent. De ce fait, les plantes de vulpin situées à proximité les unes des autres au champ vont se croiser, et échanger les gènes de résistance qu'elles contiennent.

Des vulpins résistants à tous les « dimes » et tous les « fops »... ou presque !

La démonstration la plus flagrante de l'accumulation de gènes de résistance différents dans une même plante est constituée par la présence d'une proportion non négligeable de plantes contenant à la fois des allèles de l'ACCase portant la mutation Dimfop1 et des allèles de l'ACCase portant la mutation Fop1 dans les populations Aisne, Côte-d'Or et Eure-et-Loir (Tableau 2A p. 19).

L'existence de plantes contenant à la fois les mutations Dimfop1 et Fop1 est à elle seule une

Figure 3 - Arbre phylogénétique des séquences d'ACCase de vulpin. Les séquences sont identifiées par le nom de la population de vulpin à partir de laquelle elles ont été obtenues, suivi d'un numéro. Les séquences contenant la mutation Dimfop1 sont en gras italique, celles contenant la mutation Fop1 sont en gras. Les séquences situées le long d'un trait vertical sont identiques. Le nombre de mutations différenciant deux séquences est proportionnel à la longueur de la branche les reliant.



GÉRER LES MAUVAISES HERBES

Tableau 2B - Historique des applications d'herbicides inhibiteurs de l'ACCCase sur les parcelles d'origine des 9 populations de vulpin étudiées.

Population	Campagnes									
	1990-1991	1991-1992	1992-1993	1993-1994	1994-1995	1995-1996	1996-1997	1997-1998	1998-1999	1999-2000
Aisne	nd(1)	nd	nd	<i>Puma</i> ⁽²⁾	<i>Puma</i>	<i>Célio</i> ⁽³⁾	- ⁽⁴⁾	-	<i>Célio</i>	<i>Célio</i>
Ardennes1	<i>Puma</i>	<i>Fusilade</i> ⁽⁵⁾	<i>Puma</i>	-	<i>Fusilade</i>	<i>Puma</i>	<i>Fusilade</i>	<i>Puma</i>	<i>Fusilade</i>	<i>Célio</i>
Ardennes2	-	-	<i>Puma</i>	<i>Puma</i>	<i>Célio</i>	-	<i>Célio</i>	<i>Célio</i>	-	<i>Baghera</i> ⁽⁶⁾ , <i>Célio</i>
Aube	nd	nd	nd	nd	<i>Célio</i>	<i>Célio</i>	-	<i>Célio</i>	<i>Puma</i> , <i>Célio</i>	<i>Célio</i>
Côte-d'Or	<i>Puma</i>	<i>Fusilade</i>	<i>Puma</i>	<i>Fusilade</i>	<i>Puma</i>	<i>Illoxar</i> ⁽⁷⁾	<i>Fusilade</i>	<i>Célio</i>	<i>Fusilade</i>	<i>Célio</i>
Eure-et-Loir	nd	nd	<i>Puma</i>	<i>Puma</i>	<i>Célio</i>	<i>Puma</i>	-	<i>Puma</i> , <i>Célio</i>	<i>Célio</i>	<i>Puma</i> , <i>Célio</i>
Sarthe	nd	nd	nd	nd	<i>Célio</i>	<i>Célio</i>	-	<i>Puma</i> , <i>Célio</i>	<i>Célio</i>	<i>Puma</i> , <i>Célio</i>
Somme	nd	nd	nd	nd	<i>Puma</i>	<i>Fusilade</i>	<i>Puma</i>	<i>Puma</i> , <i>Célio</i>	<i>Puma</i>	<i>Célio</i>
Vienne	nd	nd	nd	-	-	-	<i>Célio</i>	-	<i>Puma</i> , <i>Célio</i>	<i>Célio</i>

(1) : Pas de données disponibles. (2) : Matière active : fénoxaprop. (3) : Matière active : clodinafop. (4) : Pas de traitement avec un herbicide inhibiteur de l'ACCCase. (5) : Matière active : fluzifop. (6) : Matières actives : fénoxaprop + diclofop. (7) : Matière active : diclofop.

menace majeure pour l'utilisation des « dimes » et des « fops ».

En effet, chacune de ces mutations a un effet dominant : dès lors qu'une plante en contient une, elle résiste aux herbicides auxquels la mutation en question confère une résistance.

Donc les plantes contenant à la fois la mutation Dimfop1 et la mutation Fop1 résisteront à tous les herbicides auxquels une de ces mutations confère une résistance (Tableau 1 p. 19).

Ces plantes seront donc résistantes à au moins quatre « fops » (fénoxaprop-P éthyl, clodinafop, diclofop et haloxyfop) et un « dime » (cycloxydime), soit au moins 14 produits commerciaux (Tableau 1).

Parmi les herbicides que nous avons testés, seul le cléthodime est capable de contrôler les plantes contenant à la fois Dimfop1 et Fop1... mais il n'est pas utilisable sur céréales ! Le contrôle de ces plantes par les « dimes » et les « fops » dans ces cultures sera impossible. Il faudra désherber sur d'autres cultures de la rotation et/ou jouer sur les pratiques culturales.

Les populations de vulpin échantent-elles réellement leurs gènes ?

Des allèles du gène de l'ACCCase absolument identiques sont présents dans des populations de vulpin pourtant très éloignées : ainsi, des allèles

sensibles identiques se retrouvent dans les populations Sarthe et Somme, et dans les populations Sarthe, Aisne et Ardennes2 (Figure 3). Des allèles de l'ACCCase identiques et contenant la mutation Dimfop1 sont présents dans les populations Ardennes1 et Somme. De même, des allèles de l'ACCCase identiques et contenant la mutation Fop1 sont présents dans les populations Aube et Eure-et-Loir (Figure 3).

À ce stade, il faut faire la différence entre allèles sensibles et résistants de l'ACCCase. Les premiers ont évolué naturellement depuis des milliers de générations de vulpin. Les allèles résistants, eux, ont probablement évolué à partir des allèles sensibles et n'ont été sélectionnés que récemment, lorsque les « dimes » et « fops » ont été mis sur le marché dans les années 1980.

Vu le nombre de mutations identifiées parmi les 60 séquences étudiées (65 mutations), il est hautement improbable que des allèles sensibles rigoureusement identiques de l'ACCCase soient apparus indépendamment dans des populations de vulpin génétiquement isolées. Ceci implique donc qu'il existe, ou qu'il a existé jusque dans un passé récent, des flux de gènes* importants entre les populations de vulpin. Ces flux de gènes ont disséminé les différents allèles de l'ACCCase apparus au cours de l'évolution dans les populations de vulpin, ce qui explique que l'on retrouve aujourd'hui des allèles identiques à des centaines de kilomètres de distance.

La même explication pourrait s'appliquer pour les allèles résistants de l'ACCCase.

À l'heure actuelle, nous n'avons pas de données sur les flux de gènes pouvant exister entre les populations de vulpin en France.

Les flux de gènes à courte distance (d'une parcelle à l'autre, par exemple) peuvent être dus au transport de graines par les engins agricoles, et/ou au transport de pollen par le vent.

En revanche, les flux de gènes à longue distance (d'une région à l'autre) ne peuvent vraisemblablement se faire que par le transport de graines.

Le vecteur le plus efficace des flux de gènes à longue distance chez le vulpin a très probablement été les échanges de lots de semences contaminées par des graines de vulpin.

Toutefois, les graines de vulpin, petites et légères, sont à l'heure actuelle aisément éliminées des lots de semences de céréales par soufflage.

Il est donc plausible qu'actuellement, les flux de gènes entre populations très éloignées de vulpin soient extrêmement réduits, voire nuls.

De ce fait, une autre explication, à notre avis la plus probable, est que les allèles résistants identiques de l'ACCCase trouvés dans des populations de vulpin éloignées (Figure 3) soient apparus indépendamment dans chaque population, à partir d'allèles sensibles identiques déjà présents depuis longtemps dans ces populations.



BPE (depuis 1995), BPL (depuis 1994)

BP 568 - 38313 BOURGOIN Cedex
Tel : 04 7428 6666 - Fax : 04 7493 0679
Email : prevotat@prestagro.com

*Déjà 15 ans à votre service.
Votre partenaire pour de
nombreuses années encore dans
l'expérimentation agricole.*

Une évolution globale de la résistance impossible à prédire

Les données que nous avons obtenues permettent de tirer un certain nombre de conclusions concernant l'évolution de la résistance aux herbicides chez le vulpin.

Cette résistance semble être sélectionnée et évoluer localement, en « taches ». Chaque « tache » peut probablement être considérée comme une population qui évolue en fonction de trois facteurs : sa diversité génétique propre, et en particulier les gènes de résistance potentiels qu'elle contient, les herbicides utilisés pour la maîtriser, et les flux de gènes éventuels qui la relient aux populations de vulpin environnantes. Ces facteurs contribuent à la sélection d'un certain nombre de mécanismes de résistance dans chaque population de vulpin.

L'accumulation de ces mécanismes aboutirait ainsi à la construction de profils de résistance « à la carte », qui pourraient être propres à chaque population. Au fil des générations de vulpin, ces mécanismes s'accumuleraient dans les plantes devenant ainsi de plus en plus résistantes.

De ce fait, comprendre et surtout prévoir l'évolution de la résistance aux herbicides du vulpin au niveau national, régional, voire départemental, semble être une tâche extrêmement difficile à réaliser.

Des études supplémentaires sont nécessaires pour comprendre le fonctionnement génétique des populations de vulpin, et notamment pour mettre en lumière la nature, les vecteurs et l'intensité des flux de gènes qui pourraient relier ces populations. Ces données sont indispensables pour déterminer la taille d'une population

« locale » de vulpin, et donc à quelle échelle raisonner la gestion de la résistance : commune, ensemble de parcelles adjacentes, voire parcelle par parcelle.

Remerciements à : la Région Bourgogne pour son soutien financier (Contrat numéro HCP 01/5112/12).

Summary

BLACK GRASS HERBICIDE RESISTANCE

Understanding the process of evolution of pesticide resistance in weeds, pests and parasites is of primary importance to achieve efficient chemical protection of crops. We investigated the process of evolution of target site-based resistance to herbicides inhibiting acetyl-CoA carboxylase (ACCCase) in black-grass.

ACCCase inhibitors fall into two categories of chemicals: "dimes" and "fops". To date, two mutations within the gene encoding ACCCase are known. Each of them confers a specific cross-resistance pattern. We found that each mutation evolved from independent origins in geographically distant black-grass populations. Both mutations can be found within the same black-grass population. Accumulation of the two mutations in a single plant was also demonstrated. Black-grass plants containing both mutations can't be controlled in cereals using "dimes" or "fops".

Furthermore, other resistance mechanisms (other mutations within the gene encoding ACCCase and/or detoxification systems) exist in the black-grass populations investigated.

Selection and accumulation of various resistance mechanisms very likely occurs independently in each population. Each population possibly contains its own combination of resistance genes.

As a result, management of the evolution of resistance to herbicides in black-grass at the national, or even regional, level seems unachievable. The scale where black-grass resistance to herbicides is to be managed remains to be determined.

Key words : cereals, black-grass Alopecurus myosuroides Huds, herbicides, resistance.

Résumé

Comprendre les modalités d'apparition et d'évolution de la résistance aux pesticides est une nécessité pour un contrôle chimique efficace et raisonné des bio-agresseurs. Nous avons étudié les modalités d'apparition de la résistance liée à la cible aux « dimes » et aux « fops » chez le vulpin.

Ces herbicides sont tous des inhibiteurs de l'acétyl-coenzyme A carboxylase (ACCCase). Actuellement, deux mutations sont connues dans le gène de l'ACCCase.

Elles donnent des profils de résistance croisée très différents. Nous avons trouvé que chaque mutation est apparue de façon indépendante dans des populations de vulpin géographiquement isolées.

Les deux mutations peuvent être présentes dans une même population de vulpin, et aussi dans une même plante. Les plantes de vulpin contenant les deux mutations ne peuvent plus être contrôlées par les « dimes » ni par les « fops » dans les céréales.

En outre, d'autres mécanismes de résistance (autres mutations que celles identifiées et/ou systèmes de détoxification des herbicides) existent dans les populations de vulpin étudiées.

La résistance aux herbicides évolue probablement de façon indépendante dans chaque population de vulpin.

Ces mécanismes s'accumuleraient dans les plantes, lesquelles deviendraient ainsi de plus en plus résistantes. Chaque population possède donc vraisemblablement une combinaison de gènes de résistance qui lui est propre.

De ce fait, une gestion de la résistance au niveau national ou régional semble peu envisageable. Il reste à déterminer à quelle échelle il faut raisonner la gestion des résistances aux herbicides chez le vulpin.

Mots-clés : céréales, vulpin Alopecurus myosuroides Huds, herbicides, résistance, génétique, biologie moléculaire, gestion des populations.

Bibliographie

- DECOIN M., 1999 - Résistance de graminées adventices : comment les détecter, les gérer, les prévenir. *Phytoma-LdV n° 515, avril, pp. 15 à 18.*
- DECOIN M., 2001 - Du côté des résistances d'adventices. Avec Jacques Gasquez, quelques enseignements du colloque « Biologie des mauvaises herbes » de septembre 2000 à Dijon. *Phytoma-LdV n° 534, janvier, pp 14 à 17.*
- DÉLYE C., MATEJCEK A., CALMES É. ET CHAUVEL B., 2002 - Résistances aux herbicides chez le vulpin et le ray-grass : des marqueurs moléculaires pour un diagnostic rapide. *Phytoma-LdV n° 548, avril, pp 41 à 46.*
- DÉLYE C., ZHANG X.-Q., CHALOPIN C., MICHEL S. ET POWLES S.B., 2003 - An isoleucine residue within the carboxyl-transferase domain of multidomain acetyl-CoA carboxylase is a major determinant of sensitivity to aryloxy-phenoxypropionate, but not to cyclohexanedione inhibitors. *Plant Physiology, n°132, pp. 1716 à 1723.*
- LETOUZE A., 1999 - Détection et caractérisation des résistances aux herbicides antigaminées chez le vulpin (Alopecurus myosuroides Huds.). Thèse de doctorat, Institut National Polytechnique de Lorraine, 132 pages.
- LETOUZE A. ET GASQUEZ J., 1998 - Développement d'un test standardisé pour la recherche de résistances croisées. *Annales du XVII^e COLUMA-AFPF, pp. 141-148.*

Glossaire des termes suivis d'une * dans le texte.

* **Allèle** : des copies d'un gène différant les unes des autres par une ou des mutation(s)* sont des allèles de ce gène.

* **Analyse phylogénétique de séquences** : Méthode de classification basée sur la présence de différences (= mutations*) dans les séquences d'ADN. Sert à la création d'un arbre phylogénétique (sorte d'arbre généalogique) regroupant des séquences en fonction du nombre de mutations qu'elles ont en commun.

La longueur des branches de l'arbre phylogénétique est proportionnelle au nombre de mutations séparant deux séquences. La lecture de l'arbre se fait en sachant que :
1) les séquences situées dans une même branche sont plus apparentées que celles situées dans des branches différentes ;

2) sur une même branche, les séquences situées à droite sont issues des séquences situées à leur gauche.

* **Coût génétique** : handicap dû à la présence d'un gène ou d'une mutation* dans le génome d'un individu et qui le rend moins compétitif que les autres. Un gène de résistance à un herbicide possédant un coût génétique favorisera les plantes le possédant en présence de cet herbicide, mais les défavorisera en son absence (plantes plus petites, ou poussant moins vite, ou produisant moins de graines, etc.)

* **Flux de gènes** : migration de gènes présents dans une population vers une autre population. Chez les plantes, ceci peut se faire par transport de graines et/ou de pollen d'une population à une autre.

* **Mutation** : changement dans la séquence de bases de l'ADN d'un gène. Une mutation qui cause un changement dans la protéine codée par le gène est dite **non synonyme**. Sinon la mutation est **synonyme**.

* **PCR** : réaction en chaîne de la polymérase. Technique de biologie moléculaire permettant de recopier un grand nombre de fois (= amplifier) un fragment d'ADN donné dans le génome.

* **Résistance croisée** : résistance à différentes molécules conférée par un même gène. À ne pas confondre avec résistance multiple : résistance à différentes molécules conférée par plusieurs gènes différents.

* **Séquencage** : détermination de la séquence des bases d'ADN d'un gène.

LUTTE ANTI-VULPIN

AVEC BASF, ADOPTEZ UNE NOUVELLE CONDUITE
POUR VOS CÉRÉALES !



• Dès l'automne, vous avez tout en mains avec BASF pour adopter une nouvelle conduite et triompher des vulpins de la meilleure des façons.

• La nouvelle conduite à suivre avec les herbicides céréales BASF.

Association et alternance de matières actives, travail du sol, rotation des cultures, programmes herbicides raisonnés... autant de conduites positives que BASF défend au quotidien pour lutter préventivement contre le vulpin.

Celtic® Prowl® 400 Stentor®

DDB Nouveau Monde - © Marques déposées BASF, CELTIC® : 16 g/l de Picloratén + 320 g/l de Pendiméthaline (SC). N° A.V. : 9000340. Xi - irritant. PROWL® 400 : 400 g/l de Pendiméthaline. N° A.V. : 8000581. Non classé. STENTOR® : 125 g/l de Pendiméthaline + 375 g/l d'isoproturon. N° A.V. : 9000476. Xi - nocif. Lire attentivement l'étiquette avant utilisation. Dans tous les cas, respecter les bonnes pratiques agricoles.

BASF